Lane Medical Library

Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Butz,
cand. med. aus Hannover.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0170

Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Butz,
cand. med. aus Hannover.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

An der Hand eines merkwürdigen und höchst interessanten Falles wollen wir versuchen, uns ein Bild von den Ursachen der allgemeinen angeborenen Muskelhypoplasie zu machen.

D. Castagna, der sich im Winter 1897/98 in München öffentlich zeigte, wurde 1869 zu Dijon in Frankreich als ältester Sohn eines Chef mineur geboren. Seine Mutter, eine stattliche, grosse und gesunde Erscheinung, lebt, während der Vater an unbekannter Ursache starb. Die Mutter war darauf noch zweimal verheiratet und hatte im ganzen 12 Kinder, von denen die letzten 8 kränklich waren, und einige von diesen sind gestorben. Wir können wohl annehmen, dass der Vater, obgleich er einen verhältnismässig gesunden Beruf hatte, schon vor dem 40. Lebensjahre gestorben ist und nicht sehr kräftig war. Die 3 Geschwister C. sind gesund. Ein 24 Jahre alter Bruder gehört als Offizier dem französischen Heere an. Zwei 13- bezw. 14jährige Schwestern zeigen einen ihrem Alter durchaus entsprechenden Körperbau. Ganz auffallend war es daher, dass der älteste, jetzt 28 Jahre alte Sohn schon bei seiner Geburt anscheinend nur aus Haut und Knochen bestand. Trotzdem schien sich das Kind in seinen Anlagen ganz normal entwickeln zu wollen; mit einem Jahre konnte es bereits laufen; ebenso lernte es rechtzeitig

sprechen; dagegen hatten sich nach vierzehn Monaten erst vier Zähne entwickelt. Auch geistig blieb das Kind hinter seinen Altersgenossen nicht zurück, so dass die Eltern es später bei einem Uhrmacher in die Lehre geben konnten. Heute sucht C. seinen Erwerb dadurch, dass er sich dem Publikum zur Schau stellt.

Der erste Eindruck von dem Kranken ist ein keineswegs gewinnender. Seine Grösse von 145 ctm würde etwa der eines 14jährigen Knabens entsprechen, während sein Gesamtkörpergewicht von 24 kg weit hinter dem Gewichte eines solchen zurückbleibt. Die krampfhaft zusammengezogenen Hände, die muskel- und fettarmen Gliedmassen, das eingefallene Gesicht, die vorspringende Zahnreihe, die herausgequollenen Augen und der aufgetriebene Leib geben dem Körper etwas abstossendes.

Sehen wir uns die einzelnen Organe besonders an, so finden wir folgendes. Die Haut ist weich, dünn, an einigen Stellen der Gliedmassen nicht verschieblich, von blassgelber Farbe und wenig behaart.*) Das Fettpolster ist sehr schwach entwickelt, das Kopfhaar ist dicht und derb, die Haare der Achselhöhle und die Schamhaare fehlen. Die Fingernägel sind klein und etwas verkümmert. Die Augen sind stark aus ihrer Höhle herausgedrängt, so dass die Lider den Augapfel nur schwach bedecken können. Die Wimpern hat Patient sich entfernen lassen müssen, weil durch den Reiz dieser auf die Augen sich eine chronische Entzündung entwickelt hatte. Auf der Hornhaut waren

*) Was die Empfindungsfähigkeit anbetrifft, so ist von Prof. Grazet in Montpellier darüber eine sehr genaue Aufnahme erfolgt, die mir aber leider nicht zugänglich war.

kleine Defekte zu erkennen, die offenbar von diesem Prozesse herrührten. Die Sklera ist leicht entzündet und von zahlreichen Gefässen überspannt. Die Sehtüchtigkeit ist gegen früher ein wenig herabgesetzt. Ebenso der Geruchsinn. Vielleicht ist daran eine Erkältung schuld, die Patient sich augenblicklich zugezogen hat. Während der Untersuchung musste C., offenbar durch die mit allerlei Gasen geschwängerte Luft des Zimmers angeregt, heftig niesen. Der Lippenschluss ist erschwert, so dass die obere Zahnreihe meist freiliegt. Der Oberkiefer enthält 14 Zähne, wobei der rechte seitliche Schneidezahn hinter dem rechten mittleren steckt. Die Weisheitszähne fehlen. Dagegen hat der Unterkiefer sämtliche 16 Zähne. Die Zunge ist etwas nach hinten gezogen, das Zäpfchen verkümmert. Bartwuchs fehlt dem C. ganz. Die gering entwickelte Muskulatur des Gesichtes lässt beim Lachen nur wenig von einem Mienenspiel wahrnehmen. Die Sprache ist unrein, heiser durch eine chronische Halsentzündung geworden. Der Fistelton gibt ihr etwas eigentümliches, beinahe kreischendes. Aber Patient vermag sich immerhin ganz gut verständlich zu machen. Sein Gesicht wurde aber hauptsächlich durch die verkümmerte Nase entstellt. Der Nasenrücken zeigt einen seitlichen Winkel mit einem Höcker in der Mitte. Nasenflügel sind kaum vorhanden. Der Adamsapfel ist sehr wenig ausgeprägt und flach. Die hohe faltenlose Stirn passt sehr wenig zu dem übrigen Gesicht. Auch das Gehör hat seit zwei Jahren ein wenig gelitten, aber noch heute kann C. ohne Anstrengung bei gewöhnlicher Unterhaltung alles verstehen. Die Ohrmuschel hat eine normale Grösse,

zeigt aber eine derbere Beschaffenheit als gewöhnlich, besonders das Läppchen fühlt sich hart an. Die Bewegungsmuskulatur des Kopfes ist vorhanden, aber sehr schwach. So können wir auf unserem Bilde deutlich die beiden dünnen Stränge des Sternocleido-mastoideus wahrnehmen. Die Bewegung des Kopfes nach allen Richtungen ist frei und ungehindert.

Ganz eigentümlich bietet sich uns der Rumpf dar. Die Brust zeigt einen verhältnismässig breiten Umfang. Sie ist unbehaart und nirgends pigmentiert. Die Brustwarzen fehlen, an ihrer Stelle finden sich nur kleine rosarote Flecke. Der Rücken ist leicht ausgehöhlt und lässt die Schulterblätter sehr stark hervortreten. Die Wirbelsäule zeigt keine Verbiegungen. Im Gegensatz zum übrigen Körper ist der Leib stark aufgetrieben, fühlt sich prall an, zeigt einen tief eingezogenen Nabel und ganz merkwürdig verkümmerte Geschlechtsorgane. An Stelle des Gliedes finden wir ein taubeneigrosses Gebilde, das sich nach der Wurzel zu ein wenig verjüngt und eine scharfe Einschnürung hat. Hoden und Hodensack fehlen. Trotzdem lässt sich wohl annehmen, dass in der Bauchhöhle in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Hoden vorhanden sind.

Die inneren Organe ergaben keinen auffälligen Befund. Lunge und Herz arbeiten normal; der Puls ist klein und weich bei 80 Schlägen in der Minute. Der gute Appetit und der regelmässige Stuhlgang lassen einen Rückschluss auf Gesundheit des Magens und Darmes zu.

Dem ganzen Körper geben erst die Gliedmassen sein besonderes Gepräge. Namentlich sind die äusseren oder Streckmuskeln nur sehr gering entwickelt, wäh-

rend die inneren oder Beugemuskeln etwas besser ausgebildet sind. Unterarm und besonders die Hände sind wohl am meisten in der Entwicklung zurückgeblieben. Während das Handgelenk noch frei beweglich ist, zeigen einige Fingergelenke eine Versteifung; das Ellenbogengelenk konnte nicht bis 180° gestreckt werden. Aehnliche Verhältnisse zeigen die Beine. Am stärksten ist noch die Oberschenkelmuskulatur. Waden fehlen ganz. Die Zehen liegen eng aneinander gepresst, die grosse Zehe stark nach innen gedrückt.

Ein Bild von der Gesamtthätigkeit aller Muskeln konnten wir uns machen, als Patient sich an- und auskleidete. Obgleich bei kleineren Gegenständen, wie Kragenknöpfen u. s. w., eine leichte Unbeholfenheit sich bemerkbar machte, war er sonst doch im stande, diese Arbeit schnell und sicher auszuführen. Nur eines fiel dabei auf, eine gesteigerte Beweglichkeit im Schultergelenk. Ein freier, elastischer Gang beweist, dass er trotz der schwachen Muskulatur eine gewisse Kraft besitzt; so kann er ohne Ermüdung 5—6 Kilometer zurücklegen, Berge und Treppen steigen. Dabei ist seine Haltung eine gerade und ungezwungene. Sprach er, so pflegte er seine Worte durch allerlei Gesten zu begleiten. Nichts kindliches, sondern ruhiges, überlegtes Handeln liegt in seinem ganzen Wesen.

Von Kinderkrankheiten hat C. Masern und Keuchhusten durchgemacht.

An dieser Stelle lassen wir genauere Masse einzelner Körperteile unseres Patienten folgen; sie sind zumeist einer kurzen Besprechung dieses Falles von

Dr. Francke in der „Münch. Med. Wochenschrift“ entnommen.

Grösse	145	ctm
Gewicht	24	kg
Horizontalumfang des Kopfes	54,4	ctm
Breitendurchmesser	14,3	„
Längendurchmesser	17	„
Kopfindex	84,12	„
Diagonaldurchmesser	21,5	„
Halsumfang	25,5	„
Brustumfang	64,3—66,7	„
Leibesumfangs	68	„
Umfang des rechten Oberarmes	13,3	„
Umfang um das Handgelenk	10,7	„
Breite der Hand	5,3	„
Umfang der Hand	13,9	„
Länge des Mittelfingers	5,6	„
Mitte des rechten Oberschenkels	28,7	„
„ „ linken „	26,5	„
„ „ Unterschenkels	14,6	„
Länge des Fusses	16,5	„

Als wir den Kranken zum erstenmale oberflächlich sahen, schwebten uns einmal jene Bilder vor, wie sie Friedreich in seinem Werke über progressive Muskelatrophie gegeben; und es liegt in der That im ersten Augenblicke viel ähnliches zwischen unserem Patienten und z. B. dem fünften Bilde Friedreichs (Fall 9). Dann drängte es uns zu einem Vergleiche mit einem Knaben, der, an einer schleichenden Krankheit dahinsiechend, so stark abgemagert war, dass man mit Recht von ihm behaupten konnte, er bestehe

nur noch aus Haut und Knochen. Aber die gerade Haltung und seine elastischen Bewegungen zeigten uns sofort an, dass hier weder ein hochgradig atrophischer Prozess vorliegen könne, noch ein augenblicklich schwer Kranker vor uns stehe.

Bei unserem Versuche, die Ursachen der Erkrankung zu erkennen, wollen wir uns von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen: Ist die Erkrankung der Gesamtmuskulatur eine Sekundärerscheinung, wobei primär das fötale Nervensystem affiziert war? Ist die Krankheit ererbt oder während des Zeugungsaktes entstanden, oder müssen wir sie Einflüssen zuzuschreiben, die während des intrauterinen Lebens auf den Fötus direkt oder auf Umwegen durch die Mutter einwirkten?

Was berechtigt uns nun zunächst, die geringe Entwicklung einzelner Organe unseres Patienten, besonders der Muskulatur, nicht auf Störungen des Nervensystems zurückzuführen?

Im wesentlichen ist es folgendes: 1. Wir wissen sicher, dass C. schon bei seiner Geburt die Krankheitserscheinungen ganz ausgesprochen zeigte. 2. Der Einfluss des fötalen Nervensystems auf die Ernährung während des intrauterinen Lebens ist ein so geringer, dass wir die geringe Wärme und Kraftentwicklung, die durch Herzthätigkeit und Eigenbewegung bedingt ist, ganz ausser Betracht lassen können. 3. In allen jenen Fällen, wo wir sicher wissen, dass ein solcher Entwicklungshemmungsprozess oder die Atrophie einzelner Organe die Folge von Störungen des Centralnervensystems oder peripherer Bahnen ist, können wir später Lähmungen nachweisen. Dahin würde z. B.

die Verletzung des Plexus brachialis beim Lösen des Armes während der Geburt zu rechnen sein. Ferner gehören zu dieser Gruppe jene Formen einer schlechten Entwicklung einzelner Körperteile, die sich von einer überstandenen Meningitis herleiten lassen. Und endlich jene Krankheitsbilder, die oft als Folgen von Tabes dorsalis, der spinalen progressiven Atrophie, der neurotischen Atrophie, von Gehirntumoren und der embolischen und thrombotischen Gehirnerweichung beobachtet werden. 4. Bei primären nervösen Störungen hat sehr oft auch die Intelligenz des Kranken gelitten. Bei unserem Patienten können keine Lähmungen erkannt werden; der Gebrauch aller Organe ist ein durchaus normaler. Seine Geistesfähigkeiten entsprechen ganz denen eines 28jährigen Mannes. 5) Die Litteratur weist keinen einzigen Fall auf, wo eine geringe Entwicklung aller Muskeln, der Sehnen, des Fettgewebes und besonders der Genitalorgane auf Störungen des Nervensystems beruhend, sich angeboren vorfindet. 6. Auffallend ist in unserem Falle, dass auch die Kopfmuskulatur zurückgeblieben ist. 7. Sehr oft ist bei primärer Erkrankung des Nervensystems mit der Degeneration des Muskels eine Lipomatose verbunden.

Wir halten uns also für berechtigt, die Erkrankung der einzelnen Organe für eine primäre Erscheinung ohne Beteiligung des Nervensystems zu erklären.

Wir kennen eine grosse Reihe von Einflüssen, die während der Schwangerschaft nicht nur für die Mutter, sondern auch für das Kind von Bedeutung sind. Wir brauchen nur zu erinnern an die Folgen heftiger physikalischer Störungen des

mütterlichen Organismus, ferner an die oft schwere Cirkulationsstörungen hervorrufenden Infektionskrankheiten u. s. w. Aber auch weit vor der Schwangerschaft liegende Excesse und durchgemachte Krankheiten, seien sie geheilt oder latent, können während dieser besonderen Umstände für beide verhängnisvoll werden. Dahin gehören besonders Lues, Gonorrhoe, Alkoholismus, Tuberkulose und Geisteskrankheiten. Verschieden ist dabei die Art der Vererbung. Von der luetischen Mutter erbt das Kind Lues, von der schwindsüchtigen meist nicht Tuberkulose, sondern nur einen geschwächten Organismus, der allerdings dann zu weiteren Krankheiten prädisponiert. Eine Folge ist meist allen solchen Störungen gemeinsam, der Körper des Kindes ist in seiner Gesamtheit geschwächt und gegen äussere schädliche Einflüsse sehr wenig widerstandsfähig. Seltener wurden bis jetzt die Folgen von Trunkenheit, Schreck u. s. w. während des Zeugungsaktes beobachtet. Aber einzelne Fälle von Missbildungen gelten auch hier als erwiesen. Endlich kann das Kind selbst durch seine intrauterinen Bewegungen eine Abschnürung der Nabelschnur und dadurch eine Cirkulationsstörung herbeiführen. Oder es kann das Gewicht des schwangeren Uterus auf mütterliche Organe komprimierend und die Ernährung störend wirken. — Hieraus ergibt sich schon, dass wir nicht immer in der Lage sind, die Ursache der späteren Erscheinungen anzugeben. Dagegen können wir oft sagen, zu welcher Zeit sie den Fötus oder die Mutter trafen. Wir wissen ziemlich sicher, in welchen Tagen und Wochen des beginnenden fötalen Lebens sich die Anlagen einzelner Organe bilden.

Waren die Einflüsse von kurzer Dauer und trafen sie mit jenen Zeiten zusammen, so können wir sie manchmal schon als Ursache ansehen. Aber meist zeigen sich die Folgen solcher Einflüsse erst nach langer Zeit, oder noch viel häufiger sind sie dauernde, für immer bestehende; da wird das entwicklungsgeschichtliche Bild naturgemäss verschwommen werden.

An Beispielen für schlecht entwickelte oder von Geburt an ganz fehlende Muskeln im einzelnen fehlt es nicht. So sind Fälle von Kahler[1], von C. v. Norden[2] und von Fränkel[3] veröffentlicht worden, bei denen die Musculi pectorales schon von Geburt an fehlten. Bemerkenswert sind diese Erscheinungen alle dadurch, dass sich bei den Patienten sonst keine Störungen des Nerven- und Cirkulationsapparates zeigten. So liess Fränkel seinen Kranken alle Bewegungen des Armes ausführen und nirgends zeigte sich eine Lähmung, nirgends eine Bewegungshemmung, so dass er den Patienten trotz dieses Defektes für durchaus militärtüchtig erklären konnte.

Obwohl Lues und Tuberkulose zu den Infektionskrankheiten zu rechnen sind, halten wir es doch für gerechtfertigt, das Bild ihrer Erscheinungen und einen Vergleich mit unserem Patienten vorweg zu nehmen, weil dadurch der Rest sich leichter übersehen lässt. Wir wissen, dass ererbte Lues sich in schweren Erkrankungen des Knochensystems beim Neugeborenen offenbaren kann. Dabei sind die Epiphysen abgelöst und das Längenwachstum erheblich eingeschränkt (Syphilitischer Rachitismus). Die Spätererscheinungen der Lues, die Gummata, führen oft zu erheblichen Zerstörungen der Schleimhäute, besonders des Mundes.

Der Gesammtkörperbau luetischer Kinder ist schwach entwickelt, der Gesichtsausdruck ist greisenhaft, mager und die Genitalien sind oft verkümmert. Die Knorpelsubstanz an einzelnen Stellen ist vernichtet und oft finden sich besonders an Händen und Füssen luetische Ausschläge. Auch bei Castagna ist der Knochenbau ein mangelhaft entwickelter, aber das Wachstum war bis zum 15. Lebensjahr ein normales. Nur die schiefe Stellung der Zähne lässt einen Rückschluss auf späte Verkalkung des Zahnbettes zu. Ob das verkümmerte Zäpfchen durch einen gummösen Prozess zerstört wurde, mag dahin gestellt bleiben. Für Lues könnten noch die verkümmerten Geschlechtsorgane sprechen. Auch heute sind diese, obgleich C. schon 10 Jahre das Pubertätsalter überschritten hat, noch ebenso. Auch die seitlich verbogene Nase und der fast fehlende Nasenknorpel könnten uns an Lues erinnern. Aber die gegen Lues sprechenden Momente scheinen uns doch bei weitem zu überwiegen. Die Geschwister C. sind alle gesund. Vom Vater wissen wir nichts von einer solchen Erkrankung. Die Mutter hat 12 lebende Kinder geboren, von denen die ersten vier noch heute leben. Dann sind bei unserem Patienten selbst niemals sichere luetische Erscheinungen während seiner 28 Jahre beobachtet worden. Eine Erkrankung des Nervensystemes auf syphilitischer Basis haben wir an anderer Stelle schon als unmöglich nachgewiesen.

Auch die Tuberkulose zeigt eine Reihe von Symptomen, die wir bei unserem Patienten vorfinden. Zunächst angeboren ein geschwächter Gesamtorganismus, ein zur Schwindsucht sicher prädisponierendes Moment. Von Kinderkrankheiten machte C. Keuch-

husten und Masern durch. Ersterer eine Affektion der Respirationsorgane. Die chronischen Erkältungserscheinungen, die seit Jahren heisere Stimme legen den Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung nahe. Aber weder Auskultation noch Perkussion ergaben nach dieser Richtung hin ein positives Resultat. Pat. produziert kein Sputum, hat keine Störungen des peripheren Nervensystemes, keine Drüsenschwellungen, keine Abmagerung hat stattgefunden, keine Nachtschweisse, keine Pityriasis versicolor. Endlich wissen wir von der Mutter und den Geschwistern, dass sie sicher nicht phtisisch sind; aber dennoch glauben wir, Tuberkulose, wenn auch nur als Hilfsursache, bei unserem Pat. nicht ausschliessen zu können, zumal der Vater verhältnismässig früh gestorben ist und wir die Todesursache nicht kennen.

Welchen Einfluss akute Infektionskrankheiten auf die Cirkulationsorgane haben können, zeigt ein von Leyden[4] veröffentlichter Fall von Arterienthrombose nach Influenza, der allerdings mit noch wenigen ähnlichen Beobachtungen zu den grösseren Seltenheiten gehört. Bei der von Leyden untersuchten 20jährigen Patientin waren Herz und Nervenapparat gesund, sie hatte lediglich im Anschluss an Influenza eine Verstopfung des grossen Unterarmgefässes bekommen. Auch nach Masern, Scharlach, Erysipel sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Bedauerlich ist, dass bei C. die Anamnese vollständig im Stich lässt. Ob die Mutter überhaupt und besonders während der Schwangerschaft solche Krankheiten durchgemacht hat, wissen wir nicht. Die Veröffentlichungen solcher Fälle, in denen Infektionskrank-

heiten und Schwangerschaft zusammenfallen, sind überhaupt sehr spärlich. Die häufigste Ursache embolischer oder thrombotischer Cirkulationsstörungen wird primär der Rheumatismus abgeben. Sekundär folgen dann eine Erkrankung des Herzens, der grossen Gefässe und anderer wichtiger Organe. Es kommt dann zur Bildung von Thromben und diese verstopfen später die Gefässe. Von welcher Tragweite Rheumatismus bei Schwangerschaft sein kann, ergibt sich hieraus nur allzu deutlich.

Man hat auch versucht den Einfluss der Infektionskrankheiten und anderer schädlicher Einflüsse wie Alkohol, Gifte u. s. w. direkt zu beweisen. So vergiftete Feré[1]) das Eiweis mehrerer Hühnereier mit dem Toxin des Rotzes und des Tetanus bacillus. Beide, obgleich für das Huhn selbst sehr toxisch, erwiesen sich im Gegensatz zum Tuberkulin fast ohne Einfluss auf das Ei. Bei einer Vergiftung mit Alkohol war der Erfolg ein überraschender. Zwei der ausgebrüteten Hühnchen hatten ausgesprochene Missbildungen. Ebenso erhielt er bei einer leichten Austrocknung der Eier keine normale Früchte. Wir können also als sicher annehmen, dass solche Einflüsse auch direkt auf den Embryo schädlich wirken können. Bedenken wir aber nun ferner, wie das hohe Fieber, die gestörte Verdauungsthätigkeit, der geringe Schlaf und die nervöse Aufregung auf den mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft schwächend wirken können, so scheint es gerechtfertigt, auch in unserem Falle an diese gedacht zu haben.

Die Durchlässigkeit der Placenta für Mikroben gilt heute als eine feststehende Thatsache, besonders

aber bei Erkrankungen dieser. Sehr interessant in dieser Hinsicht sind die Veröffentlichungen von Duclerc und Charrin, welche fanden, dass Quecksilber, Blei und Milchsäure dem mütterlichen Organismus zugeführt, den Durchtritt von Mikroben durch die Placenta erleichtern. Ja Versuche von Carnot, wonach gewisse Gifte nach dem elektiven Prinzip an vorher schon erkrankten Stellen, besonders stark wirken, wie wir es z. B. vom Hg. sicher wissen, fordern zu der Ueberlegung heraus, ob solche Gifte auch bei Erkrankung des Fötus eine besondere Vorliebe für diesen zeigen, [illegible] wenn, wie oben gezeigt, zugleich den Mikroorganismen alle Thüren geöffnet sind.

Noch eine Frage, die man vielleicht aufwerfen könnte, sei hier beantwortet. Wenn nun wirklich während der Einschmelzung durch Einflüsse irgend welcher Art auf das mütterliche Zirkulationssystem die freie Entwicklung gestört war, warum konnte das Kind später nach der Geburt das Versäumte nicht nachholen, warum änderten sich auch während der letzten 10 Jahre, wo die Lebensbedingungen für C. die denkbar günstigsten sind, die vielen Krankheitssymptome gar nicht? Einmal wissen wir, dass ein Mensch, der so krank zur Welt kommt wie C., höchst selten zu einem kräftigen Mann heranwächst. Wir wissen, dass angeborene Entwicklungsberekte postfötig sich meist nur sehr wenig ändern. Das rachitische Kind behält die Folgen dieser Krankheit für das ganze Leben. Der durch Lues zerstörte Knorpel bleibt fort; der pigmentlose Albino wird nie in seinem Leben schönes schwarzes Haar bekommen. Bis zu dem Augenblick der Geburt sind Gefässe und Nerven voll-

ständig entwickelt. Sie haben sich den geringen Funktionen des schwach entwickelten Organismus angepasst und sind selbst kleiner und schwächer geblieben. Nun aber diese auf einmal zu grösserer Thätigkeit herauszufordern, wird nur selten von Erfolg gekrönt sein. C. ist bis zu seinem 15. Jahre eigentlich nur in die Länge gewachsen und dann geblieben, wie er heute noch ist. Auch bei ihm werden sich die Gefässe den besonderen Verhältnissen angepasst haben.

Es erübrigt nun noch die Zeit genauer zu bestimmen, zu der Mutter und Embryo von diesen Einflüssen betroffen worden sind. Die Ursachen der Krankheit im ganzen schon bei dem befruchteten Ei zu suchen, halten wir deshalb für falsch, weil die erste Anlage aller Organe, wie es die spätere Entwicklung beweist, sicher eine normale gewesen ist. Vielmehr müssen wir besonders die Zeit ins Auge fassen, in der Muskulatur und Genitalien sich aus ihrer ersten Anlage weiter entwickeln; die ersten Wochen nach der Befruchtung des Eies. Muskulatur, Genitalien und als drittes für uns jetzt unerhebliches, die Serosa der grossen Höhlen entstehen aus dem mittleren Keimblatt. Es muss doch nun auffallen, dass gerade diese Organe besonders verkümmert sind. Wir müssen uns also vorstellen, dass zu dieser Zeit sich Einflüsse geltend gemacht haben, die entwicklungshemmend für das mittlere Keimblatt waren.

Das anatomische Bild, das sich uns bieten würde, wenn wir in der Lage wären, die Muskeln mikroskopisch zu untersuchen, würde ähnlich den Bildern sein, die uns der kindliche Muskel zeigt, nur mit Bindegewebe stärker durchsetzt und fettärmer. Die

einzelnen Muskelnfasern sind nicht atrophisch, vielleicht aber schwächer entwickelt. Gefässe und Nerven des Muskels werden sich normal verhalten, die ersteren haben dabei wohl einen zierlichen Bau.

Werfen wir zum Schlusse einen Rückblick, so führt uns unsere Betrachtung zu folgendem Ergebnis: Bei C. sind besonders Muskulatur, Fett, Sehnen und die Genitalien schwach entwickelt. Luetische Einflüsse können wir ausschliessen, während eine ererbte schwächliche Anlage auf tuberkulöser Basis als möglich zugestanden werden muss. Höchst wahrscheinlich aber sind es Einflüsse gewesen, die während der ersten Wochen der Schwangerschaft den mütterlichen Organismus getroffen haben, um dadurch entwicklungshemmend auf das mittlere Keimblatt des befeuchteten Eies wirken konnten. Ausschliessen hatten wir endlich eine Primärerkrankung des fötalen Gehirnes können, die sekundär zu einer Atrophie geführt haben würde.

Was nun die Therapie in unserem Falle anbelangt, so haben wir für diese Erkrankungen natürlich kein eigentliches Heilmittel, aber auch hier können wir die Vorschläge, die Erb bei der Dystrophia musc. prog. macht, als sehr nützlich ansehen. Zunächst die Anwendung von Elektrizität, wobei jedoch vor allzu starken Strömen und zu langen Sitzungen zu warnen ist. Nächstdem verdient die Massage, aber eine mässige und nicht allzu energische Massage der schwachen Muskeln Anwendung, ebenso wie eine dem Ernährungs- und Kräftezustande sorgfältig angepasste und nicht übertriebene Gymnastik. Alles was im üb-

rigen die Kräfte hebt, die Resistenzfähigkeit des ganzen Organismus fördert, kann unterstützend wirken. Kaltwasserkuren, natürlich ohne Extreme, Seebäder, Thermalbäder, Stahl- und Moorbäder, Luftkuren und gute Ernährung können alle den Kranken günstig beeinflussen. Endlich könnte noch Arsen versucht werden. Vermeidet dabei der Kranke alle Exzesse und Schädlichkeiten, so ist es wohl möglich, dass sein Körper von Tag zu Tag an Widerstandskraft zunimmt, aber eine völlige Heilung werden wir nicht erreichen. Damit würde die Prognose quoad sanationem nicht sehr günstig lauten, quoad vitam kann sie aber zunächst als eine durchaus gute bezeichnet werden, zumal C., der sich wie oben erwähnt, heute in allen grösseren Städten dem Publikum zur Schau stellt, über ein Einkommen verfügt, das ihm jede Bequemlichkeit und Pflege ermöglicht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, zum Schlusse Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Ueberlassung dieser Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten und Assistenten am pathologischen Institut Herrn Dr. Dürck für seine freundliche Unterstützung, besonders bei den photographischen Aufnahmen, meinen herzlichsten Dank auszuspreehen.

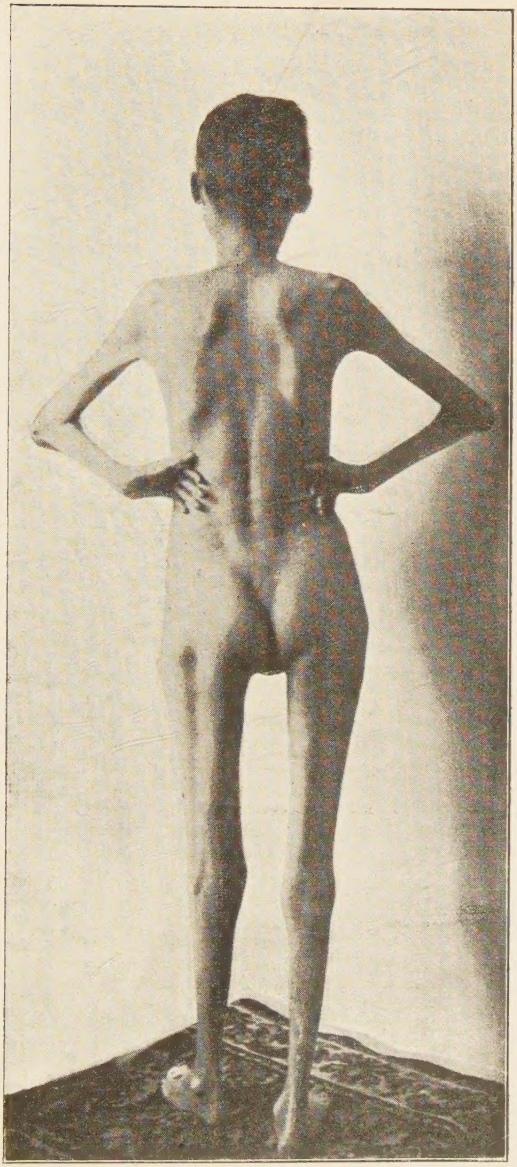
Litteratur.

1) Kahler, Prager med. Wochenschrift 1885.

2) C. v. Norden, Deutsch. med. Wochenschrift 1885.

3) Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift.

4) Leyden, Charite Annalen 1892 S. 128.

5) Feré, Le progrès medical 1894 S. 281.

6) Duclerc u. Charrin, Centralbl. für allg. Patholog. 1895 S. 285.